

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932 - 1933 — N° 74

Travail du Service et du Laboratoire du Docteur BÉRIEL
Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

Contribution à l'étude
des
Tumeurs du III^{me} ventricule

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Robert LE BIHAN

Né le 18 Février 1907, à Guiclan (Finistère)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

LYON

1932

Contribution à l'étude
des
Tumeurs du III^{me} ventricule



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932 - 1933 — N° 74

Travail du Service et du Laboratoire du Docteur BÉRIEL

Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

**Contribution à l'étude
des
Tumeurs du III^{me} ventricule**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Robert LE BIHAN

Né le 18 Février 1907, à Guiclan (Finistère)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



**IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE**

46, Rue de l'Université, 46

LYON

1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé, chargé de cours)
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
SANTY	MARTIN (J.)	CHAMBON	REVOL (Ch.)
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME (Ch.)
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN (Ch.).
DUMAS	GATE		

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. PIC, Président ; DEVIC, Assesseur

MM. GATÉ et BERNHEIM, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA FEMME

A MES PARENTS

Faible témoignage de ma reconnaissance infinie.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A MON MAÎTRE LE DOCTEUR BERIEL

Chef du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

Qui nous inspira le sujet de cette thèse et nous prodigua ses conseils. Sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

AU DOCTEUR BARBIER

Médecin des Hôpitaux

Il nous a guidé dans l'exécution de ce travail. Nous le remercions vivement du bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Clinique médicale

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MES MAITRES DES FACULTÉS DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CHEFS DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

Il nous a paru intéressant de consacrer ce travail à l'étude d'une région aussi vitale qu'imparfaitement connue. Une observation typique de tumeur du III^e ventricule, recueillie dans le service de notre Maître, le Docteur Bériel, nous en a fourni l'occasion. Puissent ces quelques pages apporter une modeste contribution aux acquisitions de la Pathologie du Système nerveux et ouvrir la voie à des recherches nouvelles.

INTRODUCTION

Il est dans l'encéphale une région longtemps demeurée une énigme pour les chercheurs, en raison de sa complexité structurale et de la proximité d'un appareil glandulaire, auquel on assignait, jusqu'à ces dernières années, un rôle biologique trop prépondérant. Nous voulons parler de la région interpedonculaire. Ce sont surtout les recherches expérimentales de Camus et Roussy qui ont mis en évidence le rôle physiologique des centres nerveux de la région du tuber cinereum, à la base du III^e ventricule. A partir de ce moment, en effet, l'hypophyse fut dépossédée d'une partie de ses fonctions, et les divers symptômes qu'on lui attribuait jusque là furent progressivement rattachés à cette région de l'infundibulum, et groupés sous le nom de syndromes infundibulo-tubériens. C'est ce qui nous explique que les tumeurs du III^e ventricule, auxquelles nous consacrons ce travail, soient plus fréquemment reconnues depuis quelques années. Cela tient précisément à ce que l'attention des observateurs fut détournée, au profit de l'hypophyse, du rôle des formations nucléaires tapissant le plancher du III^e ventricule. Les observations de tumeurs du ven-

tricule moyen sont cependant exceptionnelles. Elles n'entrent que pour une faible part dans la statistique des néoplasmes de l'encéphale. Généralement primitives, et à point de départ épendymaire, elles présentent des caractères topographiques propres et un tableau clinique très particulier. Elles siègent en effet au niveau de l'Infundibulum, c'est-à-dire dans une région très riche en noyaux cellulaires importants, points de départ de troubles bien particuliers. Tels la glycosurie, les troubles du métabolisme des graisses avec atrophie génitale, les perturbations apportées dans le mécanisme régulateur du sommeil et de la teneur en eau de l'organisme, etc..., autant de symptômes qui appartiennent en propre aux lésions des centres nerveux du tuber. Cependant, bien que nous revendiquions l'autonomie de ces tumeurs, le problème clinique n'en est pas toujours plus facile à résoudre, d'autant que la valeur sémiologique des symptômes n'est pas encore absolument fixée. Les données expérimentales sont parfois d'une interprétation délicate, en raison des rapports anatomiques étroits qui existent entre le plancher du III^e ventricule, l'Infundibulum et la glande pituitaire. De là l'intrication fréquente des syndromes infundibulaire et hypophysaire au cours de ces tumeurs et les difficultés diagnostiques qui en peuvent résulter : l'espace opto-pédonculaire ne s'offre-t-il pas tout naturellement pour loger une hypophyse hypertrophiée et déhiscente ou un Infundibulum néoplasique ? Cette notion nous fait saisir les raisons qui ont empêché de séparer plus tôt les tumeurs du III^e ventricule de celles de la pituitaire, et

qui mirent autrefois aux prises « hypophysaires » et « tubériens ». D'où le nombre et la diversité de leurs formes cliniques, la symptomatologie de ces néoplasmes étant étroitement subordonnée, tant à l'importance du processus tumoral qu'à la nature de sa localisation.

L'occasion d'une observation anatomo-clinique, recueillie dans le service de notre Maître Monsieur Bériel, nous a semblé une raison suffisante pour apporter à l'étude encore ébauchée de ces tumeurs une modeste contribution personnelle.

Nous rapportons tout d'abord cette observation, qui a donné lieu déjà à une présentation de Messieurs Bériel et Barbier à la Société médicale des Hôpitaux. Puis nous reprendrons, dans une série de chapitres, les notions anatomiques, anatomo-pathologiques et cliniques actuellement admises, en montrant en quoi notre observation les confirme et en quoi elle s'en écarte en partie. Nous verrons ainsi qu'il y a peut-être lieu de décrire une forme clinique « parkinsonienne » de cette affection.

Il ne nous a pas paru opportun d'étudier le traitement. Nous désirons faire ici une étude purement clinique. Or, le traitement, à lui seul, nécessiterait des développements qui sortiraient du cadre de ce travail. Il est, d'ailleurs, loin d'être fixé et il ne pourrait faire l'objet que d'une étude critique, surtout chirurgicale.

Jusqu'à ces dernières années, les tumeurs que nous envisageons étaient considérées comme au-dessus des ressources opératoires : d'abord parce que le diag-

nostic ne pouvait être posé avec suffisamment de précision, et ensuite parce que les voies d'accès paraissaient impraticables. Les progrès de la chirurgie commencent actuellement à envisager des possibilités opératoires. Notre ambition est seulement de contribuer à apporter un modeste appoint au diagnostic, étape préliminaire de toute thérapeutique.

Quant à la radiothérapie, elle peut être considérée comme un moyen de traitement, mais là aussi les données sont encore trop incertaines pour que l'on puisse tirer des conclusions.

Dans notre observation, un traitement radiothérapique avait été institué, à la suite d'une erreur de diagnostic : on avait pensé un instant à une tumeur de la pituitaire, et l'on sait qu'en pareil cas les irradiations peuvent être efficaces. Il y eut une amélioration, d'ailleurs passagère. Est-on en droit d'en inférer que ce traitement a été vraiment actif et qu'il faille le préconiser ? Nous ne le pensons pas. Les variations dans l'évolution des tumeurs intracrâniennes sont trop fréquentes et soumises à trop de facteurs encore mal connus pour qu'il soit permis de conclure. Il nous suffira de rappeler les améliorations temporaires, parfois si troublantes, que l'on voit survenir dans certains gliomes, à la suite d'un traitement tel que la médication arséno-benzolique, pour montrer combien il faut être sceptique dans l'appréciation d'une thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

Observation

(prise dans le service de M. Bériel, à l'Hôpital Saint-Pothin, et qui a déjà fait l'objet d'une communication de MM. Bériel et Barbier, à la Société médicale de Lyon).

H..., 16 ans. Elève jardinier dans un orphelinat. Sa mère est morte à 32 ans : c'était une grande éthylique. Son père est mort jeune, d'affection indéterminée. Il n'avait ni frère ni sœur. Il a été recueilli depuis plusieurs années dans un orphelinat où, jusqu'à l'affection qui l'amène à l'hôpital, il avait toujours montré, nous dit-on, « docilité, confiance et bonnes dispositions ».

Il n'avait jamais été malade jusqu'à l'automne 1931. A ce moment, on commença à constater qu'il se lassait plus vite dans son travail et mangeait moins. Puis en octobre, l'asthénie fit brusquement de tels progrès que, par moments, l'enfant avait peine à se tenir sur ses jambes. Il se plaignait fréquemment de maux de tête à prédominance frontale, survenant par périodes, de façon capricieuse, et d'ailleurs pas très intenses. Enfin, on vit apparaître des somnolences avec torpeur, et c'est l'accentuation de cette hypersomnie qui le fait amener à l'hôpital, le 21 novembre 1931. Il va y rester jusqu'à sa mort, survenue le 5 février 1932, et pendant ces trois mois, on va hésiter entre trois diagnostics : tumeur du III^e ventricule, encéphalite épidémique et tumeur hypophysaire, avec des arguments qui semblaient probants en faveur de ces trois diagnostics.

A l'entrée à l'hôpital, ce qui domine la scène clinique, c'est l'hypersomnie. L'enfant passe toute sa journée dans une somnolence profonde : on l'en tire péniblement pour le forcer à se nourrir. Il s'éveille un instant, sur des incitations répétées, pour répondre en quelques mots à une question, puis il se rendort aussitôt. Il perd ses urines et ses matières. Il peut à peine se tenir debout, soutenu par deux aides et il ébauche alors quelques pas; mais si on le laisse tranquille, il passe des heures entières sans faire un mouvement.

Ses réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, extension ébauchée en temps ordinaire, beaucoup plus nette quand le malade retombe dans sa torpeur. Les réflexes cutanés abdominaux existent normalement des deux côtés. La torpeur est telle qu'on ne peut explorer ni la sensibilité, ni les fonctions cérébelleuses.

L'examen du fond de l'œil montre, dès ce jour-là, un œdème papillaire bilatéral. Les pupilles sont en mydriase. Il n'y a ni paralysies oculaires ni nystagmus. L'examen viscéral est négatif. Le pouls est régulier à 80. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. Autant que l'incontinence permet de s'en rendre compte, il n'y a pas de polyurie. Enfin, le développement génital est à peu près normal, bien que l'aspect reste légèrement infantile. Il n'y a pas d'obésité.

Une ponction lombaire, faite avant l'entrée à l'hôpital, aurait montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Le lendemain de l'entrée on pense à une encéphalite.

Cependant l'œdème papillaire très accentué laisse une arrière-pensée. On ne peut pas éliminer de façon définitive une tumeur cérébrale (3^e ventricule).

La ponction lombaire, faite dans le service, donne :

Tension, 22.
Queckenstedt libre.
Albumine, 0,20.
Éléments blancs, 3.
Glucose, 0,63.

On note le 30 novembre 1931 : le malade présente un peu de raideur de la nuque, avec douleurs lorsqu'on fléchit la tête. Kernig léger. Brudzinski très net. Ces signes existaient déjà au début, mais moins marqués.

Les réflexes sont inégaux, plus vifs à droite qu'à gauche. D'autre part, il y a une déviation permanente par contractions de la tête à droite, mais le Babinski a disparu.

Cedème papillaire encore apparent, mais des deux côtés début d'atrophie blanche avec vaisseaux fins. Et l'on conclut encore : « il est impossible de faire le diagnostic entre encéphalite et tumeur de la région du 3^e ventricule, car il y a pour chacun de ces diagnostics des présomptions et des objections. On fait faire une radiographie de la selle turcique. On fera revoir le fond d'œil et on posera la question d'une trépanation du corps calleux, avec ou sans ventriculographie préliminaire ».

La radiographie devait malheureusement nous arrêter au bord du véritable diagnostic. Elle nous montre en effet, le 5 décembre 1931, une selle turcique qui fut interprétée comme anormale, l'image des apophyses clinoides postérieures n'apparaissant plus, comme si un processus tumoral développé à ce niveau avait aplati toute la région, la réduisant à une sorte de plage concave en haut et en arrière. On prend de nouveau en considération l'aspect un peu infantile du malade et on pense à une tumeur à point de départ hypophysaire.

Cette nouvelle orientation du diagnostic amène une modification de la thérapeutique : jusque là, on avait fait chaque jour une injection d'urotropine, dans l'idée d'un processus infectieux. On y joint, à partir de ce moment, des séances de radiothérapie centrées sur la selle turcique, avec plusieurs portes d'entrée. L'état général du malade a fait préférer la radiothérapie à une intervention sur la selle turcique. Et la nouvelle interprétation n'a pas fait donner suite au projet de ventriculographie.

Vers la fin du mois de décembre et surtout dans la première quinzaine de janvier, l'état général s'améliore notablement, le malade voit sa somnolence diminuer un peu, il

se réveille plus longtemps pour s'alimenter et, plusieurs jours de suite, il arrive même à manger seul.

Il est réexaminé le 28 janvier par M^{lle} Bussy, au point de vue oculaire : « œdème de la papille bilatéral et à peu près égal des deux côtés. Hémorragies péripapillaires à gauche ; champ visuel normal des deux côtés et vision centrale normale ; pas de dyschromatopsie pour le rouge et le vert. Donc œdème pur ».

Le 1^{er} février, on constate que le malade est vraiment plus éveillé, mais, en même temps, l'examen de sa motricité, rendu plus facile par cette amélioration, fait constater pour la première fois des signes de la série parkinsonienne. En effet, il a, à la fois, de la raideur et du tremblement. La flexion passive et l'extension passive du coude se font mal ; au poignet, il existe une véritable roue dentée. Enfin, les doigts et la main sont animés d'un tremblement exactement parkinsonien. Les jambes, des deux côtés, sont raides, en demi-flexion, difficiles à étendre. Les réflexes rotuliens et achilléens existent, plutôt vifs.

On décide de faire une ponction lombaire :

Tension, 60.

Queckenstedt libre.

Éléments blancs, un à deux par bande.

Albumine, 0,25.

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, légèrement positif.

Le lendemain, on conduit le malade à une nouvelle radiographie ; la nuit suivante, il pousse un cri au milieu de la nuit et prend une crise convulsive généralisée, avec mouvements cloniques plus marqués à droite.

Le lendemain matin, on constate une raideur très prononcée des quatre membres et une somnolence extrêmement marquée. Le malade meurt dans la journée sans avoir repris connaissance.

L'autopsie sembla donner raison d'abord à l'hypothèse d'encéphalite, car l'examen macroscopique grossier du cerveau ne montrait pas de lésion hypophysaire, la selle turci-

que étant d'ailleurs intacte. Le cerveau ne présentait pas de modification apparente de sa forme.

Mais après séjour prolongé au formol, les coupes en séries montrèrent, en réalité, une belle tumeur du 3^e ventricule, du volume d'une petite noix, très limitée, en partie libre dans la cavité ventriculaire, et par conséquent théoriquement facile à enlever, si l'on ne tient pas compte des difficultés d'abord, très considérables.

Cette tumeur distendait évidemment les parois du 3^e ventricule et, du même coup, amenait un certain degré d'hydrocéphalie dans les ventricules latéraux : une ventriculographie aurait permis de constater cette distension ventriculaire, mais nous doutons qu'elle eût pu apporter au diagnostic anatomique exact un appoint important.

CHAPITRE DEUXIÈME

Rappel anatomique

Nous croyons utile de donner un très court aperçu anatomique de la région où prennent naissance les tumeurs qui font l'objet de ce travail. Nous nous attacherons particulièrement à la description du tuber et de l'Infundibulum, puisque c'est à eux qu'en dernière analyse se résume, sinon la totalité, du moins la plus grande partie de la Pathologie des syndromes dits infundibulaires.

Le ventricule moyen est une cavité médiane, virtuelle, située entre les deux couches optiques. Il offre la forme d'un entonnoir fortement aplati dans le sens transversal et dont la base est dirigée en haut. Il communique avec les ventricules latéraux par les trous de Monro et avec le iv^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

Son sommet, ou Infundibulum, vu sur une coupe vertico-transversale, est limité en avant par la lame sus-optique et le chiasma, entre lesquels vient s'insinuer un petit diverticule, ou récessus sus-optique. De

sa portion inférieure, sensiblement rétrécie, se détache la tige pituitaire.

Le tuber cinereum correspond à la masse grise renflée du plancher du III^e ventricule, limitée en avant par le chiasma optique et en arrière par les tubercules mamillaires. La partie médiane de ce renflement constitue précisément l'Infundibulum. Celui-ci, vu sur une coupe vertico-transversale, entre en rapport avec la capsule interne et, d'une façon un peu moins intime, avec le thalamus (noyau interne).

Considérant maintenant la face inférieure du cerveau, nous constatons que le tuber cinereum, extrêmement aminci, remplit, avec les tubercules mamillaires, le losange opto-pédonculaire. Ce losange est formé en avant par les bandelettes optiques, qui divergent à partir du chiasma, et en arrière par les pédoncules cérébraux, à la partie interne desquels émergent les nerfs de la III^e paire. Ajoutons à cela que la base du III^e ventricule repose sur la lame quadrilatère, au-dessous de la selle turcique.

La substance grise du plancher du III^e ventricule renferme plusieurs groupes de noyaux. Sur les coupes frontales passant par le chiasma, on distingue, de dedans en dehors, quatre groupes cellulaires, qui apparaissent nettement différenciés : le noyau supra-chiasmatique, le noyau supra-optique, le noyau propre du tuber, confinant aux fibres du pied du pédoncule ; enfin le noyau para-ventriculaire qui forme une masse cellulaire bien limitée entre la paroi épendymaire et le pilier antérieur du fornix.

Sur des coupes plus postérieures, passant par la

région tubérale postérieure, l'architecture et la topographie des noyaux sont légèrement différentes. Le noyau supra-chiasmatique n'existe plus ; seuls persistent les trois noyaux : supra-optique, para-ventriculaire et le noyau propre du tuber. Autour du pilier du fornix apparaît un nouveau groupe cellulaire, qui enveloppe les fibres du trigone : c'est le noyau du fornix.

Quelles sont les relations de ces noyaux entr'eux et avec les régions voisines ? C'est un point qui n'est pas encore élucidé. Seule, l'hypothèse de Lewy et Dresel a pu être vérifiée, d'après laquelle une lésion des noyaux bulbaires détermine une dégénération rétrograde des noyaux juxta-ventriculaires.

Lorsque le rôle des formations nucléaires de la région infundibulo-tubérale et la nature de leurs connexions seront définitivement établis, il est hors de doute qu'ils entraîneront des déductions physiologiques de la plus haute importance. En attendant, c'est à l'anatomo-pathologie et à la clinique que nous devons les connaissances biologiques, encore imparfaites, que nous avons de cette région : aussi chacun des cas où l'on a la chance de pouvoir superposer des constatations anatomiques précises à une observation clinique, mérite-t-il d'être publié.

CHAPITRE TROISIÈME

Anatomie Pathologique

Les tumeurs du III^e ventricule sont généralement primitives, d'origine épithéliale ou, plus rarement, gliomateuse, et à point de départ épendymaire.

ASPECT MACROSCOPIQUE. — L'examen post-mortem permet de constater, au niveau de la cavité du III^e ventricule, l'existence d'une néoformation pouvant atteindre les dimensions d'une orange et présentant l'aspect d'une masse irrégulière et globuleuse, rappelant assez bien la forme d'un chou-fleur dont les différents lobules, sessiles ou pédiculés, forment des bourgeons en voie de prolifération épithéliomateuse. Dans notre cas, cette masse était libre dans la cavité ventriculaire, mais presque toujours il s'agit d'une tumeur à large implantation, qui en fait disparaître la lumière au point de paraître infiltrée dans le tissu nerveux avoisinant, en se moulant exactement sur ses parois. La tumeur se montre alors, à la coupe, cloisonnée et constituée par des formations colloïdes, revêtues de la membrane épendymaire. Les

cavités kystiques renferment un liquide, tantôt clair et d'aspect gélatineux, tantôt franchement hémorragique. Le ventricule moyen apparaît, sur les coupes, largement dilaté. Sa paroi peut, dans certains cas, présenter un aspect tomenteux, et il n'est pas rare de la voir rompue par places. Les proliférations épendymaires ne sont pas exceptionnelles, les unes formant de véritables tumeurs, d'autres revêtant l'aspect de granulations miliaries.

Une série de coupes vertico-transversales du cerveau montre très souvent une dilatation des ventricules latéraux, en même temps que des lésions d'épendymite chronique, qui peuvent en imposer pour des métastases. Cette dilatation épargne rarement la cavité du septum lucidum et les trous de Monro, qui sont fortement distendus.

La pie-mère est assez fréquemment épaissie et les hémisphères cérébraux présentent souvent un certain degré d'œdème avec un léger aplatissement de leurs circonvolutions.

Il est évident que lorsqu'il s'agit d'une tumeur volumineuse, accompagnée d'un processus néoplasique très marqué, les autres régions avoisinantes, et notamment l'hypophyse et la selle turcique, ne sauraient échapper à la compression et conserver leur intégrité parfaite.

ASPECT MICROSCOPIQUE. — Il n'est pas dans notre dessein de reprendre, à propos d'une seule observation, les différentes variétés histologiques des tumeurs du III^e ventricule. La complexité de leurs as-

pects a créé, d'ailleurs, des classifications dans lesquelles nous ne voulons pas prendre parti. Nous nous bornerons donc à donner la description histologique de notre cas :

La tumeur montre dans toute son étendue une structure identique. Le tissu en est très homogène, creusé d'assez nombreux vaisseaux sans paroi propre et limité à la périphérie par une condensation formant capsule. En quelque point que porte l'examen histologique, on retrouve donc les caractères suivants : cellules ramifiées dont les prolongements forment un réseau à mailles assez serrées ; en certains points, la direction générale de ces prolongements est parallèle, mais il y a toujours cependant l'aspect en réseau, et nulle part de stroma d'aspect fibreux. Les noyaux sont de volume moyen, clairs, avec des grains chromatiques nombreux et bien nets. Ces noyaux sont arrondis ou allongés, avec tous les types de passage intermédiaires, et leur volume est variable. Autour des vaisseaux, le tissu est plus dense, les prolongements forment un feutrage plus serré, constituant une fausse paroi vasculaire, d'où les cellules paraissent proliférer, comme on peut le voir dans certains gliomes cérébraux. Il s'agit évidemment d'une formation gliomateuse.

CHAPITRE QUATRIÈME

Etude clinique

Etiologie

L'étiologie de ces tumeurs est absolument inconnue. On a invoqué l'influence du traumatisme sur leur développement. Peut-être joue-t-il un rôle provocateur dans leur genèse, mais ceci n'a que la valeur d'une hypothèse, applicable d'ailleurs à tous les néoplasmes, et, de toutes façons, la véritable cause déterminante nous échappe.

Si l'on parcourt le petit nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour, relatives aux tumeurs du III^e ventricule, on ne manque pas d'être frappé par le fait que ces néoformations se développent volontiers chez des sujets jeunes. Leur maximum de fréquence varie, en effet, entre 25 et 30 ans ; dans l'observation que nous apportons, il s'agissait d'un malade âgé seulement de 16 ans. Cette particularité mérite d'être retenue. Toutefois, ces chiffres sont loin d'être absolus,

et il serait téméraire de vouloir tabler sur une statistique aussi pauvre.

En tous cas, un point nous est acquis : les tumeurs du ventricule moyen sont presque toujours des productions néoplasiques primitives ; il est tout-à-fait exceptionnel qu'il s'agisse de généralisation.

Symptomatologie

Période de début

Cette période n'a rien de caractéristique et peut durer de plusieurs semaines à plusieurs mois. Elle est presque toujours marquée par un amaigrissement progressif et un état d'asthénie extrême, qui préoccupent le malade et le poussent à consulter. A ces symptômes, susceptibles de faire errer le diagnostic en simulant un état prétuberculeux, viennent bientôt s'associer quelques signes généraux décelant la présence d'une tumeur intracrânienne. Très souvent fugaces et discrets, ces signes demandent à être recherchés avec soin. La céphalée, toujours précoce, parfois même le premier symptôme en date, est variable d'intensité et surtout de continuité ; son siège d'élection classique est la région occipitale, ainsi que la nuque. Rarement vive et continue, elle survient généralement par crises. Cette céphalée s'accompagne très souvent d'un certain degré d'amblyopie. Mais les troubles visuels se traduisent rarement à cette période par une lésion décelable à l'examen ophtalmoscopique. A

tous ces symptômes précurseurs vont faire suite des signes de localisation et avec eux nous allons entrer dans la période d'état. Trop souvent d'ailleurs, les malades ne viennent consulter qu'à cette période, et ce n'est que rétrospectivement, par l'interrogatoire, que le neurologiste retrouve cette phase prodromique.

Période d'état

Ici, comme dans tous les néoplasmes cérébraux, on peut scinder les signes de la période d'état en deux groupes : d'une part, les symptômes généraux d'hypertension intracrânienne, d'autre part les symptômes locaux, c'est-à-dire ceux qui permettent de faire un diagnostic de localisation.

1. Symptômes généraux

Ils sont, pour la plupart, liés à l'hypertension intracrânienne, peuvent se rencontrer dans toutes les tumeurs cérébrales et, par conséquent, ne permettent pas, à eux seuls, de préciser le siège de la lésion. Aussi serons-nous brefs.

Certains de ces signes peuvent, toutefois, par leurs caractères, acquérir une valeur localisatrice.

L'ASTHENIE ET L'AMAIGRISSEMENT se sont accrus à cette période. Le malade voit ses forces décroître. Il se plaint d'une lassitude insurmontable et ne peut exécuter aucun travail exigeant un effort soutenu. Visiblement amaigri et pâle, il a perdu l'appétit et présente même parfois de l'anorexie.

LA CEPHALEE, classiquement à prédominance occipitale (chez notre malade elle était frontale), est généralement intermittente, avec des exacerbations épisodiques, rarement très violentes. Dans certains cas cependant, elle peut devenir permanente et très pénible, et prendre le caractère des névralgies sous-occipitales, avec raideur de la nuque.

STASE PAPILLAIRE. — Elle était bilatérale dans notre cas. Chausseblanche, dans sa thèse, rapporte l'observation d'une malade ayant présenté un œdème papillaire fugace, accompagné d'hémorragies rétiniennes et suivi d'une atrophie post-statique. Par contre, Claude et Lhermitte ont décrit une hémianopsie bitemporale sans œdème ; Claude et Schäffer notent seulement une légère stase de la papille ; les observations de Lereboullet, Mouzon et Cathala, de Français et Vernié, de Bollack et Hartman ont également manqué jusqu'au bout de ce symptôme. L'œdème papillaire, signe objectif si important dans le syndrome d'hypertension intracrânienne, est donc loin d'être constant dans les néoplasmes de la base, et il faut savoir s'en passer pour faire le diagnostic. Les tumeurs, en raison de leur situation juxta-chiasmatique, exercent directement une pression constante sur les nerfs optiques et peuvent ainsi provoquer une atrophie primaire sans œdème préalable de la papille.

LES VOMISSEMENTS, à type cérébral, sont faciles, sans effort, sans nausées, et apparaissent par périodes coïncidant généralement avec les accès de céphalée,

LES VERTIGES sont inconstants. Ils se traduisent surtout par un état d'obnubilation temporaire avec sensation d'instabilité et de tournoiement.

LES TROUBLES MENTAUX ne sont pas la règle au cours de l'évolution des néoplasies encéphaliques. Mais, en raison de leur siège basilaire, les tumeurs du III^e ventricule donnent habituellement lieu à un psychisme un peu particulier. L'affaiblissement intellectuel paraît se manifester tout d'abord par une lenteur de l'idéation et des troubles de la mémoire caractérisés par une désorientation dans le temps et dans l'espace portant surtout sur les événements récents. Ces troubles s'exagèrent après les accès de somnolence, l'hypersomnie faisant place à une phase d'hébétéude et d'amnésie, qui se dissipe d'ailleurs rapidement.

A ce déficit mental, dont l'instabilité et le parallélisme à la courbe de sommeil sont les caractères primordiaux, viennent parfois s'ajouter de l'apathie et une absence totale de réactions émotives. En dehors de ces modifications du caractère et de cette amnésie transitoire, on peut encore assister, dans l'intervalle des crises de narcolepsie, à des troubles démentiels se traduisant, soit par un état confusionnel simple ou hallucinatoire, soit, dans les cas extrêmes, et à la phase ultime, par du délire onirique, de la dépression mélancolique, de l'excitation maniaque ou, au contraire, de l'euphorie.

II. Symptômes de Localisation

Avant d'aborder cette étude, une petite digression d'ordre pathogénique s'impose, croyons-nous, pour justifier, dans la mesure du possible, notre classification, basée sur la notion de localisation. Cette classification sera nécessairement arbitraire, en raison de l'obscurité qui règne encore aujourd'hui sur l'origine de certains troubles de la nutrition, autrefois rattachés aux fonctions de l'hypophyse ; nous voulons parler du diabète insipide, de la glycosurie et du syndrome adiposo-génital, si fréquents au cours des néoplasies du III^e ventricule. Le problème relatif à leur pathogénie est ainsi posé : doit-on incriminer un mécanisme nerveux ou glandulaire ? Ce problème, soulevé depuis de longues années, a fait l'objet de multiples discussions, mais n'a pas encore reçu de solution définitive. Toutefois, depuis les résultats expérimentaux de Camus, Roussy et Aschner, une tendance très nette se dessine contre la théorie endocrinienne. Actuellement, la plupart des auteurs, se ralliant à la théorie nerveuse, reconnaissent à la polyurie et à la glycosurie une origine tubérale. En conséquence, nous rangerons les troubles de la sécrétion urinaire parmi les symptômes infundibulaires.

La difficulté est beaucoup plus grande quand on aborde la pathogénie du syndrome adiposo-génital. Ici les deux théories se partagent la faveur des médecins. Les uns, se basant sur les épreuves à la pituitrine, lui concèdent une origine glandulaire ; les autres,

s'appuyant sur des tests expérimentaux, sont partisans de l'origine nerveuse. Chacune de ces théories a une valeur doctrinale incontestable; mais c'est précisément ce qui complique le problème, car il est absolument impossible qu'elles vivent pour leur propre compte. D'autre part, elles n'offrent pas d'arguments suffisamment péremptoirs pour être exclusives. Le Professeur Froment, dans son Rapport sur les Syndromes hypophysaires, à l'occasion de la *Journée Neurologique* de 1922, s'exprime en ces termes : « Il est bien peu de documents dans lesquels les lésions soient assez électives, les examens anatomo-pathologiques assez complets, les résultats obtenus par l'opothérapie assez accusés, pour autoriser des conclusions fermes. » Dans ces conditions, nous est-il peut-être permis de penser que ces arguments et ces tests, loin de s'infirmer, se complètent. D'ailleurs, dans la Pathologie endocrine, il est difficile de parler d'influences exclusivement humorales. A plus forte raison, quand il s'agit d'une glande telle que l'hypophyse, qui affecte avec le III^e ventricule des rapports de contiguïté et des connexions étroites. Mieux, le lobe postérieur ou lobe nerveux n'est qu'un appendice de ce ventricule; il est, chez le fœtus, creusé d'une cavité centrale qui n'est autre chose que la partie inférieure du ventricule moyen. Cette notion embryologique nous fait comprendre qu'il soit malaisé de faire la part de ce qui appartient à l'hypophyse et de ce qui relève de l'Infundibulum. Le voisinage de ces deux organes permet d'invoquer l'hypothèse du retentissement des lésions de l'un des centres sur le

fonctionnement de l'autre. D'après Cushing, le lobe nerveux déverserait sa sécrétion, non plus dans les vaisseaux comme le lobe antérieur, mais dans le III^e ventricule, par l'intermédiaire de la tige pituitaire. Les impulsions hormoniques agissent peut-être en excitant les centres nerveux spécifiques. L'action végétative de ces centres, ainsi actionnés, rayonnerait alors sur tout le système sympathique. Une pareille hypothèse ne nous semble pas seulement éclectique et séduisante ; il nous apparaît rationnel de fusionner les théories nerveuse et glandulaire en une seule, neuroglandulaire, et d'admettre le double rôle, d'une part des centres nerveux basilaires, d'autre part de la glande qui leur est embryologiquement, anatomiquement et histologiquement si étroitement unie.

Quoi qu'il en soit, et en attendant que des faits nouveaux aient élucidé cette question de la pathogénie du syndrome adiposo-génital et de l'Infantilisme, nous les rangerons dans les troubles hypophysaires. Le syndrome de Babinski-Frölich paraît être surtout sous la dépendance d'une hypo-activité de l'hypophyse, c'est-à-dire d'une insuffisance sécrétoire ou excrétoire du lobe postérieur. La coexistence de ce syndrome avec un hyperfonctionnement du lobe antérieur n'a jamais été constatée au cours des tumeurs du III^e ventricule.

En ce qui concerne la narcolepsie et les troubles cardio-vasculaires, les travaux réalisés durant ces dernières années ne laissent plus aucun doute sur leur origine infundibulaire.

Ceci posé, abordons l'étude des symptômes de localisation. Nous envisagerons successivement ;

- 1° les troubles infundibulaires proprement dits ;
- 2° les troubles de voisinage ;
- 3° les examens complémentaires.

1° Troubles infundibulaires proprement dits :

Ce sont les meilleurs éléments de diagnostic topographique.

CRISES DE NARCOLEPSIE. — Ce trouble de la régulation du sommeil, vraisemblablement lié à la compression exercée par la tumeur sur les noyaux du tuber, constitue un excellent signe de localisation. Cette compression se traduit par des phénomènes narcoleptiques, caractérisés par des crises de sommeil, d'allure et de durée gravatives, aboutissant, à la phase terminale, à des accès subintrants, parfois même à un état de prostration permanent. Cette crise de somnolence s'empare subitement du sujet et laisse à sa suite des troubles de l'intelligence et de la mémoire, transitoires eux aussi. Cet état est toujours très différent du coma, car on parvient à en tirer le malade par une forte excitation. Quand on lui adresse alors la parole, il répond faiblement d'une voix lente et monocorde, souvent même inintelligible, et il retombe ensuite dans son sommeil léthargique.

Les vomissements et surtout les accès de céphalée sont souvent contemporains de l'hypersomnie. Ils présentent tous trois la même soudaineté dans leur apparition, les mêmes poussées paroxystiques et constituent une véritable triade symptomatique.

TROUBLES DE LA SECRETION URINAIRE. —

Pour un sujet normal, le débit urinaire varie chez l'homme, dans les 24 heures, entre 1.500 et 1.600 gr., et entre 1.200 et 1.300 gr. chez la femme. A ces chiffres correspond une élimination en chlorures et en phosphates évaluée respectivement à 13 gr. et 2 gr. environ. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Leur densité moyenne oscille entre 1.015 et 1.030.

Une lésion expérimentale de l'espace opto-pédonculaire provoque chez le chien une polyurie souvent considérable, atteignant parfois 10 à 15 litres et une réduction énorme du taux des chlorures et des phosphates. Dans les tumeurs de la région infundibulaire, la diurèse est notablement augmentée, mais ne s'élève jamais à des chiffres aussi impressionnants ; elle est très rarement supérieure à 4 litres. La polyurie s'installe progressivement et sans cause apparente. Les urines présentent une faible concentration et la Constante d'Ambart n'est pas modifiée, l'intégrité du fonctionnement rénal étant absolue.

La déshydratation étant en rapport avec un trouble de la régulation de l'eau dans l'organisme, le diabète insipide ne s'accompagne pas nécessairement de polydipsie.

Aschner a démontré que la piqûre du III^e ventricule provoquait chez l'animal une glycosurie aiguë en tout semblable à celle que déterminait Claude Bernard par la piqûre du IV^e ventricule. Nous n'avons pas retrouvé ce symptôme dans les observations antérieures.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — Le même expérimentateur a prouvé que la striction, le tiraillement ou la piqure du tuber cinereum sont suivis de ralentissement et d'affaiblissement du pouls et même d'arrêt du cœur. La glande pituitaire ne peut pas être rendue responsable de ces phénomènes, car, après son ablation, l'excitation électrique de la région tubérale provoque les mêmes troubles. Ces tests biologiques trouvent d'ailleurs leur confirmation clinique dans les cas de tumeurs du III^e ventricule avec intégrité absolue de l'hypophyse. Mais l'apparition des accidents cardio-vasculaires dans la Pathologie du ventricule moyen est toujours assez tardive. Les modifications du pouls sont les plus intéressantes : on note soit de l'accélération, soit du ralentissement, plus rarement de l'arythmie. On peut assister exceptionnellement, à la phase subterminale, à des accès très impressionnants de tachycardie, accompagnés ou non de rythme embryocardique et d'extrasystoles. La respiration est assez souvent irrégulière, avec tendance aux poses. La tension artérielle est généralement augmentée.

Survenant au cours d'un néoplasme cérébral, ces troubles cardio-vasculaires doivent faire songer à une localisation opto-pédonculaire si aucun symptôme de déficit cardiaque ou rénal ne peut rendre compte de pareilles modifications.

2° Troubles de voisinage.

Les signes que nous venons de décrire et qui relèvent d'une lésion du plancher du III^e ventricule, ne

s'observent jamais à l'état pur. Le refoulement dû à la tumeur entraîne en effet, de façon constante, des réactions de voisinage, tout particulièrement au niveau des régions chiasmatique et hypophysaire.

TROUBLES HYPOPHYSAIRES. — La participation de l'hypophyse se traduit toujours chez l'adulte par une ébauche de syndrome adipo-so-génital. Cette dystrophie comprend deux ordres de faits :

1° une obésité, généralisée à tout le corps, mais présentant une distribution élective au niveau des régions mammaire, abdominale, fessière, sus-pubienne et trochantérienne. Cette surcharge graisseuse s'installe en général graduellement. Elle peut atteindre un développement prodigieux, envahir même les viscères et rendre le sujet absolument informe. Il n'est pas rare de voir des malades atteindre les poids de 150, 180 kilogs. En même temps, l'état général s'altère. La dyspnée, la torpeur psychique, parfois même la neurasthénie s'emparent de ces malades, et l'adiposité leur interdit toute activité corporelle.

2° des troubles génitaux. Les modifications de l'appareil génital se manifestent chez l'homme par de l'impuissance, mais sans atrophie régressive. La vie génitale est considérablement ralentie. Parfois cependant, surtout au début de l'affection, on peut voir des accès d'excitation génésique alterner avec l'anaphrodisie. Chez la femme adulte, survient, après des irrégularités dans l'apparition des règles, une aménorrhée complète. Ces troubles menstruels s'accompagnent de

stérilité et de frigidity, et constituent un phénomène très précoce, souvent même le symptôme-signal.

Chez le sujet frappé à l'époque prépubérale, le syndrome de Babinski-Frölich revêt un type morbide très particulier. L'infantilisme peut apparaître à tous les âges, mais principalement entre 10 et 12 ans. Ce dysfonctionnement hypophysaire se caractérise essentiellement par un arrêt de la croissance et l'absence de développement des organes de la reproduction. La taille reste exiguë et les membres grêles. Les organes génitaux mâles et femelles gardent le caractère infantile et l'appétit sexuel ne s'éveille pas. Chez la jeune fille, la menstruation ne s'établit pas ou se supprime ; les seins ne se développent pas. Les caractères sexuels secondaires, tels que le système pileux, n'apparaissent pas ou restent frustes ; par contre, l'adiposité est très discrète. L'ensemble de ces anomalies morphologiques confère parfois aux jeunes sujets des apparences de féminité.

Il y a lieu d'insister sur la dissociation très fréquente du syndrome adiposo-génital, un des éléments pouvant l'emporter sur l'autre. D'autre part, il est tout-à-fait exceptionnel que la compression de l'hypophyse par une tumeur du III^e ventricule soit telle qu'elle engendre des signes aussi importants. Dans l'immense majorité des cas, les troubles du métabolisme des graisses et l'aplasie génitale sont très frustes et n'atteignent jamais les proportions colossales qu'il est donné d'observer dans le syndrome de Babinski-Frölich.

L'Acromégalie et le Gigantisme, liés à un hyperfonc-

tionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, n'ont jamais été constatés.

TROUBLES OCULAIRES. — Les troubles oculaires, dus au refoulement du chiasma et des bandelettes optiques par la tumeur, tiennent une large place dans la séméiologie des syndromes infundibulaires. Ils tirent leur importance de leur fréquence, de leur précocité, enfin de la valeur diagnostique considérable des deux symptômes dominants : les modifications du champ visuel d'une part, la réduction de l'acuité visuelle d'autre part.

Aux signes imprécis de la période de début fait suite une série de symptômes fonctionnels, qui ouvrent très souvent la scène : le malade se plaint, soit d'un affaiblissement progressif de la vision, soit d'une sensation de brouillard devant les yeux, soit encore de diplopie. Et ce n'est parfois que fortuitement, à l'occasion d'un examen banal, que l'ophtalmologiste dépiste la lésion traduisant directement l'atteinte des voies optiques. Un véritable syndrome chiasmatique va se manifester et permettre, sinon de localiser de façon précise la lésion en cause, tout au moins d'indiquer sa situation au voisinage du chiasma.

Les troubles oculaires, dans les cas qui nous occupent, sont d'inégale valeur. L'hémianopsie bitemporale hétéronyme, liée à la dégénération macroscopique des faisceaux internes des bandelettes optiques, est le trouble quasi pathognomonique des tumeurs qui se développent dans la région rétro-chiasmatique. Sa recherche systématique s'impose, d'autant

plus qu'elle passe souvent inaperçue du malade. Cette hémianopsie est, à peu de chose près, régulière et égale sur les deux yeux et les scotomes symétriquement disposés. Comme dans toutes les hémianopsies, on peut voir le trouble visuel, qui évolue progressivement, se caractériser d'abord par la dyschromatopsie, puis par la perte de la vision des formes des objets, enfin par la perte de la sensation lumineuse. Mais, seul, un examen périmétrique minutieux, permet de déceler les différences de coloration suivant le secteur papillaire envisagé. L'hémianopsie latérale homonyme se voit très rarement. Quant à l'hémianopsie binasale, elle n'est jamais constatée.

Le faisceau maculaire étant précocement touché, au rétrécissement du champ visuel vient s'associer un autre symptôme fondamental, la réduction de l'acuité visuelle, qui aboutit assez rapidement à la cécité complète. Cette acuité visuelle est parfois sujette à de grandes variations et à des oscillations avec obnubilations passagères, vraisemblablement en rapport avec des poussées congestives de la lésion qui touche les voies optiques. C'est ce qui nous explique le caractère périodique et un peu primesautier que présente assez souvent cette amaurose au cours de l'évolution de la tumeur.

L'examen du fond de l'œil, à une période avancée, nous révèle une atrophie papillaire fréquemment bilatérale. Elle succède insensiblement à la névrite optique et peut revêtir tous les degrés, depuis la simple pâleur du disque papillaire jusqu'à la blancheur nacrée ou grisâtre de l'atrophie complète, avec

rétrécissement des artères et papillite concomitante. L'aspect est celui de la névrite rétro-bulbaire.

Les troubles pupillaires sont fréquemment associés à l'atrophie papillaire ; les pupilles, inégales, déformées et ovalaires, réagissent lentement à la lumière et à l'accommodation. Le diamètre irien, très instable, est tantôt en mydriase, tantôt en myosis.

Les troubles oculo-moteurs ne s'observent que dans un petit nombre de cas, lorsque la tumeur est particulièrement volumineuse. Le moteur oculaire commun est assez souvent lésé ; mais hormis le ptosis (accompagné parfois d'une diplopie traduisant l'atteinte de la VI^e paire), les mouvements oculaires ne sont pas sensiblement limités. Il n'existe généralement pas de nystagmus.

TROUBLES MOTEURS. — Les troubles de la parole, de la motilité et des réflexes sont assez couramment observés et résultent de la compression des voies pédonculaires.

Les troubles de la parole, liés à l'atteinte du faisceau géniculé gauche, sont caractérisés par un affaiblissement de la voix et surtout par une dysarthrie, relativement précoces. La parole, éteinte et chuchotée, est sans inflexion, sans intonation. Certains malades ne prononcent que des mots intelligibles, du bout des lèvres et l'articulation, lente, traînante, scandée, monotone, rappelle celle des pseudo-bulbaires. Cette dysarthrie est éphémère, elle s'exagère après les accès de somnolence pour s'atténuer ensuite dans l'intervalle des crises, ou même disparaître momen-

tanément. De ce fait, elle coexiste très souvent avec l'amnésie.

Les troubles de la motricité ne se bornent pas toujours à une simple gêne de la marche ou à l'existence d'anomalies des réflexes (signe de Babinski), traduisant un état paraparétique. L'atteinte des voies motrices peut revêtir un caractère beaucoup plus grave et aboutir, dans certains cas, à une paraplégie spastique, parfois même à une quadriplégie. Annoncées par quelques signes fonctionnels, ces phénomènes paralytiques peuvent se constituer progressivement, mais le plus souvent ils surviennent d'emblée. La marche se trouble brusquement et prend le caractère spasmodique. A l'examen somatique, la mobilisation passive des membres révèle que les mouvements segmentaires sont limités, en raison de l'hypertonie musculaire très marquée. Cette hypertonie est telle que l'on observe parfois des mouvements involontaires presque rythmés des épaules. La raideur au niveau de la nuque est également très prononcée. A cet état parétique sont à rattacher les troubles de la réflexivité. Les réflexes tendineux, surtout l'achilléen et le rotulien, sont exagérés ; le cutané plantaire se fait en extension ; le clonus de la rotule et la trépidation épileptoïde s'observent plus rarement. Par contre, les réflexes cutanés abdominaux et crémastérien, ainsi que les réactions pilo-motrices, sont très faibles ou abolis. On note parfois des réflexes de défense, par pincement du dos du pied. La sensibilité n'est pas modifiée.

Ce syndrome pyramidal classique présente, lui

aussi, au cours de son évolution, des alternatives d'accalmies et de recrudescences.

3° Examens complémentaires :

PONCTION LOMBAIRE. — Elle ne donne pas toujours de renseignements décisifs. Le liquide céphalo-rachidien, légèrement hypertendu, ne présente pas de modifications cytologiques très appréciables. Le taux d'albumine est augmenté, il varie autour de 50 cgs et ne dépasse pas 1 gr. La leucocytose est nulle ou discrète.

RADIOGRAPHIE. — Une production néoplasique, limitée au ventricule moyen, n'entraîne pas de modifications du crâne. En principe, la selle turcique ne présente aucune altération, mais il peut cependant exister des modifications trompeuses du tissu osseux, peut-être d'ordre trophique, au voisinage du néoplasme, comme dans notre observation. Nous verrons, au chapitre Diagnostic, l'importance de toutes ces notions. Parfois aussi la radiographie permet, en donnant des renseignements sur la forme des sutures, de dépister une hypertension qui s'est développée à bas bruit. De plus, certaines tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire possèdent une particularité très précieuse, c'est d'être fortement imprégnées de sels calcaires et de pouvoir être ainsi diagnostiquées à l'examen radiographique. Celui-ci permettra encore, dans certains cas, de constater la calcification de l'épiphyse.

VENTRICULOGRAPHIE. — Autant cette méthode nous paraît intéressante dans les tumeurs des hémisphères, où la comparaison entre les images d'un hémisphère à l'autre permet souvent un diagnostic précis, autant son utilisation dans les tumeurs du III^e ventricule semble plus difficile. En effet, ces néoplasmes suffisent généralement à remplir la cavité ventriculaire, si bien que l'on obtient rarement d'image aérienne. Supprimant le plus souvent la communication entre les deux ventricules latéraux, la tumeur y crée un certain degré d'hydrocéphalie interne ; mais les images radiographiques que la ventriculographie donnerait dans ce cas, risqueraient, sans doute, d'entraîner des erreurs de diagnostic : en voyant que le passage de l'air d'un ventricule à l'autre ne se produit pas, on pourrait conclure à tort à une tumeur de l'hémisphère du côté non injecté.

Evolution

Certaines tumeurs du III^e ventricule ont une évolution foudroyante ; elles se traduisent par des phénomènes d'excitation auxquels succèdent des signes de dépression et aboutissent rapidement au coma et à la mort. Ces formes sont extrêmement rares. Dans la grande majorité des cas, la maladie a une marche lente et chronique. Sa durée, qui peut être d'un an, 18 mois, 2 ans au maximum, est souvent difficile à préciser, à cause de l'insidiosité du début.

L'évolution de ces tumeurs n'est pas moins carac-

téristique que leur expression clinique. Faite de poussées et de rémissions, elle comporte une marche irrégulière et capricieuse. Elle procède par crises à allure progressive. Dans les périodes intercalaires, les troubles rétrocedent complètement ou partiellement. Les rémissions peuvent ne porter que sur un symptôme (rémissions partielles) mais le plus souvent tout rentre dans l'ordre et on constate une atténuation temporaire de la majorité des signes, pouvant durer un temps variable : le sujet récupère dans ce cas sa capacité fonctionnelle, la prostration et la céphalée s'amendent, l'état spastique diminue d'intensité, la marche redevient possible. Le malade recouvre la vue et se trouve en état de reprendre ses occupations antérieures. Cette notable amélioration peut lui donner le change et lui faire croire à la guérison. Mais une nouvelle crise ne va pas tarder à apparaître, bientôt suivie d'une nouvelle sédation des symptômes. La même résolution inespérée et quasi miraculeuse pourra terminer ainsi plusieurs poussées successives. Mais celles-ci, à mesure qu'elles se répéteront, se montreront d'une sévérité de plus en plus alarmante. La baisse de l'acuité visuelle va aboutir à la cécité, prélude de la phase terminale, et si le malade, subjectivement, constate une amélioration, objectivement au contraire l'ophtalmoscope décèlera des lésions irréparables de névrite rétro-bulbaire. Les phénomènes régresseront plus lentement et bientôt, la maladie suivant son cours, le sujet accusera un état déficitaire permanent que les poussées ultérieures ne feront qu'accentuer. Dès lors, la fin va se pré-

cipiter. L'état général s'altère, la rigidité augmente, le pouls et la respiration s'accélèrent, la température, jusque-là normale, s'élève brusquement, l'alimentation devient difficile par suite de dysphagie et le hoquet, signe de mauvaise augure, entre en scène. L'adynamie et la cachexie progressent et les troubles paralytiques confinent l'aveugle au lit ; alors survient la phase terminale, délire, relâchement des sphincters et le malade, en proie au marasme le plus complet, meurt dans le coma ou d'une affection intercurrente.

Cette évolution, comportant des alternatives d'améliorations et d'aggravations, est vraiment caractéristique. Les intermittences sont vraisemblablement dues aux variations de la tension intrakystique de la tumeur.

PRONOSTIC. — Il va sans dire que la terminaison fatale de ces néoplasmes, à plus ou moins brève échéance, est la règle.

CHAPITRE CINQUIÈME

Formes cliniques

Les tumeurs du III^e ventricule peuvent revêtir un polymorphisme considérable. La diversité de leurs aspects cliniques résulte non seulement de l'irritation ou de la destruction du plancher ventriculaire, si riche en formations nucléaires, mais surtout des compressions de voisinage, variables à l'infini. Nous basant sur ces données, nous décrirons 5 grandes formes cliniques.

I. — Syndrome Infundibulaire pur :

On peut concevoir qu'un épithélioma kystique, bien circonscrit et de volume restreint, intéressant le III^e ventricule sans léser l'hypophyse et sans infiltrer les régions nerveuses avoisinantes, puisse donner naissance à un syndrome infundibulaire pur, sans réactions de voisinage. En dehors des signes généraux, qui sont constants et communs à tous les néoplasmes cérébraux (troubles liés à l'hypertension intracrânienne, amaigrissement, asthénie), une pareille

tumeur n'entraînera que des signes locaux, traduisant l'atteinte des noyaux tubériens (narcolepsie, polyurie avec ou sans polydipsie, troubles cardio-vasculaires). Pratiquement, ce syndrome ne s'observe qu'à titre exceptionnel et seulement à la période de début. Très vite, l'accroissement de la tumeur provoque des troubles de compression qui viennent se greffer sur les signes locaux.

II. — Syndrome Infundibulaire complet :

L'observation de Claude et Lhermitte peut en constituer le type. Ce syndrome, diamétralement opposé au précédent, peut se diviser en deux phases, en rapport avec les différents stades évolutifs : 1° une phase purement infundibulaire, que nous venons de décrire ; 2° une phase interpédonculaire traduisant l'augmentation de volume de la région tubérale et la compression de voisinage. Elle se caractérise essentiellement par une série de modifications portant sur l'hypophyse (troubles de la nutrition générale), le chiasma (état de la papille, hémianopsie hétéronyme), les voies motrices (dysarthrie, paraplégie spastique, troubles de la musculature oculaire), le psychisme (déficit mental, amnésie), enfin les diverses régions de la base du cerveau, par propagation de la tumeur. Signalons pour mémoire : des troubles cérébelleux par atteinte du noyau rouge et du péduncule cérébelleux supérieur, des crises douloureuses par destruction du noyau interne du thalamus, un syndrome dystrophique par lésion de la glande piné-

ale, une paralysie des mouvements conjugués des globes oculaires vers le haut par atteinte des tubercules quadrijumeaux antérieurs, etc...

Il est bien évident que c'est là une description toute schématique et qu'il est extrêmement rare d'observer tous ces signes au grand complet.

III. — Formes monosymptomatiques :

Nous en arrivons à la troisième forme clinique, de beaucoup la plus fréquente, les deux premières étant des cas extrêmes, et par cela même, des exceptions. La prédominance de certains symptômes, au cours de l'évolution des tumeurs du III^e ventricule, peut imprimer au tableau clinique des aspects très différents. La forme hypersomnique est la plus couramment observée.

FORME HYPERSOMNIQUE. — Nous en avons un très bel exemple dans l'observation de Jumentié, Chausseblanche et Thomas. Chez notre malade, l'hypersomnie a été le symptôme dominant jusqu'à l'apparition des mouvements parkinsoniens.

Il convient d'attacher une grande importance au sommeil pathologique dans la symptomatologie des lésions infundibulaires. Les crises de narcolepsie constituent, en effet, dans la majorité des cas, la principale manifestation. Elles surviennent plusieurs fois par jour, d'une manière soudaine, au milieu de la journée, parfois même au cours des repas. Leur apparition est souvent favorisée par l'inactivité, par la

station assise et l'inclinaison de la tête en avant. Le sommeil est aussi impérieux que brutal. Les accès de somnolence ne durent, au début, que quelques minutes mais deviennent progressivement plus longs et plus fréquents. Enfin, à la phase terminale, ils sont subintrants et le malade, continuellement prostré, ne quitte plus son lit.

Beaucoup plus rarement, ce sont les troubles du mécanisme régulateur de l'hydratation des tissus ou les modifications de la circulation, qui prennent le pas sur les autres symptômes.

Dans ces formes monosymptomatiques, le syndrome infundibulaire peut rester incomplet pendant plusieurs mois ou bien se constituer tardivement, mais la prédominance de tel ou tel symptôme ne suffit pas à masquer les autres signes.

IV. — Formes frustes :

Les symptômes cardinaux peuvent manquer ou être assez discrets pour passer inaperçus. Dans d'autres cas, la phase interpédonculaire évolue pendant plusieurs mois et prend une importance considérable, alors que la phase infundibulaire reste assez floue pour ne pas attirer l'attention (observation II de la thèse de Chausseblanche). A un degré moindre, il n'existe pas de parallélisme entre le développement anatomique de la tumeur et les signes par lesquels elle se manifeste. Lorsque le tableau clinique est tout-à-fait atypique, le diagnostic devient extrêmement délicat. C'est le cas de certains néoplasmes du

III^e ventricule, dont l'existence n'avait pas été soupçonnée et qui sont de véritables découvertes d'autopsie.

V. — Formes larvées :

Nous avons cru utile de leur faire une place à part et de les séparer des formes frustes. Elles répondent, en effet, à un type de tumeur bien défini et assez couramment observé. Nous groupons dans ce cadre les néoplasmes du ventricule moyen, dont le symptôme prédominant est un trouble de voisinage : le syndrome infundibulaire s'estompe ou disparaît derrière ce signe d'emprunt, qui prend le premier plan dans la scène clinique. Il est facile de comprendre qu'en présence d'une telle aberration, l'erreur de diagnostic est à peu près fatale.

A propos de cette variété de tumeurs, nous décrivons la forme dystrophique et la forme paralytique, et nous réserverons une mention spéciale à la forme parkinsonienne.

FORME DYSTROPHIQUE OU HYPOPHYSAIRE. —

On peut voir exceptionnellement des cas de tumeurs du III^e ventricule évoluer avec le tableau d'un syndrome adiposo-génital ou d'un Infantilisme presque purs, simulant parfaitement une lésion d'origine hypophysaire. L'observation de Lereboullet, Mouzon, Cathala, et celle de Claude et Schæffer peuvent se rattacher à cette forme.

FORME PARALYTIQUE. — Les troubles de la motricité, la dysarthrie et les troubles visuels dominent la scène. Toute la symptomatologie réside dans l'atteinte des voies motrices, oculaires et de la III^e paire. L'observation II de Jumentié et Chausseblanche en est un exemple typique. De même, dans le cas de Français et Vernié, un état spastique des membres inférieurs est signalé très précocement.

FORME PARKINSONNIENNE. — En 1924, Van Bogaert, Nyssen et Ley, rapportaient la première observation de tumeur de la région hypophysaire, où l'évolution d'un syndrome adiposo-génital se trouvait étroitement associée à celle d'un syndrome parkinsonien et thalamique. La vérification anatomique fit constater l'existence d'une grosse tumeur du type des diamantinomes hypophysaires, développée vraisemblablement aux dépens des ébauches épithéliales supérieures de l'Infundibulum. Cette tumeur remplissait le III^e ventricule et refoulait littéralement les masses thalamiques. De là, elle avait envahi les ventricules latéraux, en repoussant la substance blanche du pôle frontal et les noyaux gris centraux. L'examen histopathologique montrait d'importantes lésions du pallidum. Orzechowski et Mitkus ont décrit, en 1925 (*Revue neurologique*, tome II), une « forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. Dans l'observation qu'ils rapportent, le processus néoplasique intéresse, d'une part, la selle turcique et le sinus sphénoïdal et, d'autre part, le III^e ventricule, qu'il comble jusqu'à la voûte, atteignant les ventricules latéraux. En 1927, Van Bogaert,

Nyssen et Ley, observent un cas de tumeur du ventricule moyen, avec syndrome parkinsonien et thalamique (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, décembre 1927). Enfin, en 1928, Urechia voit apparaître un hémisyndrome parkinsonien chez un malade porteur d'un gliome de l'hémisphère gauche, intéressant les noyaux de la base (strié, globus pallidus), la région infundibulaire, le noyau rouge et, en partie, la substance de Soemmering.

Il découle de l'examen anatomo-pathologique des tumeurs précitées que l'état parkinsonien, survenu chez ces malades, était manifestement lié à des lésions très étendues de l'encéphale. Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, qu'elles aient entraîné, entr'autres symptômes extra-pyramidaux, des mouvements de la série parkinsonienne. Dans notre cas, au contraire, l'autopsie a montré que la tumeur, du volume d'une petite noix, remplissait le III^e ventricule mais n'avait pas franchi ses limites ; les autres régions encéphaliques étaient indemnes de toute lésion.

Cette notion trouve, d'ailleurs, sa vérification rétrospective dans la clinique, le malade n'ayant présenté, pendant la presque totalité de l'évolution, que des signes de la série infundibulaire et chiasmatique. Les mouvements parkinsoniens, qui ne sont apparus qu'à la phase terminale, n'ont jamais été accompagnés d'aucun autre symptôme extrapyramidal. Aussi y a-t-il peut-être lieu d'espérer qu'à l'avenir on réussira à baser le diagnostic des tumeurs du III^e ventricule, non seulement sur les signes de localisation, mais encore sur la constatation de parkinsonisme, à une période avancée.

CHAPITRE SIXIÈME

Diagnostic

Nous resterons exclusivement sur le terrain clinique et nous nous attacherons, en procédant par élimination, à pénétrer le travail d'esprit du praticien et à l'accompagner dans sa méthode d'investigation, dont les différentes phases successives le conduiront au diagnostic. A priori, on pourrait penser que le diagnostic de néoplasme s'impose au premier examen, sans préjuger de la localisation. Il n'en est rien ; l'ordre classique se trouve ici inversé. Ce qui frappe le clinicien, en présence d'un malade porteur d'une tumeur du III^e ventricule, ce ne sont pas les signes d'hypertension intracrânienne, mais bien les symptômes de localisation. Dès le premier contact, il s'orientera vers une affection basilaire. En effet, les signes capitaux d'hypertension intracrânienne, d'une valeur diagnostique considérable dans les néoplasmes cérébraux, sont exceptionnellement rapportés dans les observations de tumeurs basilaires. Établissons un parallèle : en dehors des signes de compression radi-culaire et des troubles moteurs, tels que l'hémiplé-

gie ou l'épilepsie, qui font penser à une localisation superficielle, les néoplasies corticales se signalent avant tout par un syndrome d'hypertension intracrânienne. La stase papillaire en est le symptôme pathognomonique. La céphalée est sourde, tenace, continue, prédomine aux régions frontale ou pariétale et présente des exacerbations extrêmement pénibles, parfois même intolérables. On arrive très souvent à la provoquer par la percussion du crâne. Dans les tumeurs centrales, au contraire, les signes d'hypertension sont inconstants, fugaces et peuvent même passer inaperçus. La stase papillaire est rarement observée. La céphalalgie n'a jamais l'acuité que l'on observe au cours des néoplasmes cérébraux. L'asthénie et l'amaigrissement sont moins prononcés et la constipation est absente. L'évolution elle-même n'a pas le caractère lentement progressif des autres processus cancéreux, elle est entrecoupée de rémissions, pouvant en imposer au début pour de véritables guérisons. Le résultat de la ponction lombaire n'est pas moins incertain.

Des signes généraux aussi peu accentués ne sauraient retenir longtemps l'attention du clinicien, déjà attirée par les symptômes de localisation, d'une importance capitale, qui vont lui permettre d'éliminer définitivement le diagnostic de tumeur corticale et de concentrer toute son attention du côté de la base. Ayant ainsi restreint son champ d'action, le problème suivant lui viendra tout naturellement à l'esprit : étant donnée une affection basilaire, quelle est la nature de cette affection ? quel est son siège ? C'est là

un problème extrêmement délicat en raison du polymorphisme considérable des tumeurs du III^e ventricule et de la dissociation très fréquente de leur symptomatologie. A cette absence d'entité clinique vient s'ajouter une autre source de difficulté, au moins aussi importante : ces tumeurs, loin d'avoir le monopole des signes de localisation, traduisent des lésions qui peuvent se rencontrer dans de nombreuses affections.

Nous envisagerons tout d'abord la première partie du problème, à savoir :

Est-ce une tumeur ?

Les signes d'hypertension intra-crânienne, bien que masqués par les symptômes de localisation, n'en existent pas moins dans la plupart des cas. Cette notion n'est pas sans importance, car leur recherche systématique permettra, dans bien des cas embarrassants et litigieux, de trancher le diagnostic. Ces signes sont, comme nous venons de le voir, rarement au complet et relativement discrets, aussi réclament-ils une recherche minutieuse. La ponction lombaire ne sera pas sans intérêt au cours de cette étude. Quant à la radiographie, elle nous sera, pour l'instant, d'aucun secours.

Le diagnostic se posera surtout avec l'encéphalite et la syphilis, et plus rarement avec d'autres processus infectieux chroniques tels que la méningite bacillaire, les abcès du cerveau ou encore certaines inflammations des cavités de la face.

Encéphalite léthargique :

En raison de la fréquence des formes hypersomniques, le clinicien aura très souvent à discuter le diagnostic d'encéphalite. Extrêmement polymorphe, elle peut revêtir, dans certains cas, une symptomatologie absolument identique à celle des tumeurs de la base. Le diagnostic est particulièrement délicat lorsque le clinicien est appelé à examiner le malade au cours d'une de ses crises. Rien ne différencie en effet l'hypersomnie de l'encéphalite épidémique de celle qui survient au cours de certaines néoplasies basilaires, ces symptômes relevant vraisemblablement d'une même localisation tubérienne de deux processus à pathogénie différente. En pleine crise, il est généralement impossible de retrouver les autres signes du syndrome infundibulaire. Parfois même dans l'intervalle des accès de narcolepsie, la différenciation est malaisée. Les tableaux cliniques des deux affections sont en effet rarement au complet et arrivent, dans certaines formes frustes, à se superposer. Les paralysies oculaires, et en particulier le ptosis, les symptômes méningés caractérisés par une céphalée peu accusée et une raideur de la nuque, les troubles moteurs tels que la dysarthrie, l'exaltation des réflexes, etc... appartiennent aux deux affections. La constatation d'hypertonie musculaire ne permet pas davantage de trancher le diagnostic, ce symptôme n'étant pas exceptionnel au cours des néoplasmes cérébraux. Dans certains cas, l'apparition de secousses musculaires rythmiques peut simuler les myoclonies de l'encéphalite.

La difficulté est encore accrue du fait que dans les deux affections, les troubles attirent également l'attention sur leur caractère parcellaire et leur extrême mobilité, qui les fait varier d'un jour à l'autre. L'absence de stase papillaire contribue grandement à maintenir le diagnostic hésitant et celui d'encéphalite à rechutes vient naturellement à l'esprit du praticien, à cause de sa fréquence. En dehors de la notion d'épidémicité, de la brusquerie du début et des signes généraux infectieux, caractérisant l'encéphalite léthargique, le diagnostic de tumeur s'étayera surtout sur l'absence des symptômes propres à la névrauxite épidémique (algies, tuméfaction parotidienne, etc...) et sur l'existence de certains signes de la série hypophysaire (troubles de la nutrition), chiasmatique (atteinte bilatérale des voies pyramidales, hémianopsie hétéronyme) et surtout infundibulaire (polyurie, troubles cardio-vasculaires). De toutes façons, l'évolution de la tumeur détruira, le plus souvent, l'hypothèse d'une encéphalite. Mais, du fait qu'il n'existe pas de signe vraiment spécifique, le diagnostic ferme devra s'appuyer beaucoup plus sur l'ensemble de l'expression clinique que sur un symptôme isolé.

Chez notre malade, le diagnostic différentiel était particulièrement délicat et l'erreur de diagnostic presque impossible à éviter. L'hypersomnie, dominant nettement la scène, l'état subfébrile du début, l'existence d'une légère hyperglycorachie, l'apparition tardive de troubles moteurs de la série parkinsonienne, constituaient de sérieux arguments en

faveur d'une encéphalite. Un seul symptôme, l'œdème de la papille, constaté dès le premier jour, plaiderait pour la tumeur. Aussi a-t-on parfaitement raison de donner à ce symptôme objectif une place importante dans le diagnostic différentiel. L'œdème papillaire, bien qu'on en ait discuté la possibilité dans l'encéphalite, est en effet un signe que l'on rencontre rarement dans cette affection et doit, jusqu'à preuve du contraire, empêcher d'admettre qu'il s'agit d'une hypersomnie encéphalitique. A ce titre, nous sommes persuadés que notre observation n'est pas sans avoir une certaine valeur éducatrice pour l'avenir.

Syphilis cérébrale :

En présence d'un syndrome infundibulaire complet, il faut toujours penser au tréponème. Les anamnétiques ne donnent pas de certitude, mais les présomptions qu'on peut en tirer ne sont pas négligeables et il convient d'en tenir compte au moment de discuter le diagnostic. Pour établir la nature des accidents, on devra se fonder d'abord sur les arguments cliniques et plus particulièrement sur l'existence de certains groupements symptomatiques tels que l'épilepsie partielle, les paralysies des nerfs crâniens, les monoplégies incomplètes et le signe d'Argyll-Robertson. Il convient toutefois de faire des réserves sur la valeur de ce dernier symptôme. Si, dans l'immense majorité des cas, il est sous la dépendance d'une altération syphilitique du cerveau, on a pu l'observer, à

titre exceptionnel, en dehors de la spécificité, à la suite d'une lésion ou d'une compression du pédoncule cérébral. Les épreuves de laboratoire ne sont pas pathognomoniques. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang s'est montrée positive dans certains cas de tumeurs cérébrales. La réaction au benjoin a plus de valeur. On attachera une importance plus grande à la réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le doute, un traitement d'épreuve sera institué.

Le diagnostic se posera surtout avec la méningite syphilitique de la base. La tumeur se trouve, en effet, dans une localité qui constitue une des régions de prédilection de la méningite basale spécifique. Il est donc inévitable que ces deux affections aient en commun des symptômes qui sont le résultat d'une compression lente des voies optiques (atrophie des papilles, rétrécissement du champ visuel, amaurose). De plus, le diabète insipide n'est pas l'apanage des tumeurs développées à l'intérieur du III^e ventricule. L'étiologie syphilitique de la polyurie a été notée dans de nombreux cas. Foix, Alajouanine et Dauplain rapportent une observation se traduisant par un syndrome infundibulaire complet et où le traitement spécifique fit disparaître tous les symptômes, sauf la polyurie, les lésions du centre régulateur de l'eau devant être définitives. Ce qui doit guider nos efforts diagnostiques c'est notamment, à côté du manque absolu dans l'histoire de la maladie de renseignements précis sur la notion d'une infection spécifique, le fait que dans les tumeurs basales les signes

focaux sont strictement localisés à la région du chiasma. La syphilis, au contraire, donne des lésions diffuses et les symptômes ne répondent à aucun territoire anatomique précis. Le tréponème localise très rarement son action et, par un examen détaillé, on constatera presque toujours que d'autres éléments nerveux dans le cerveau ou dans la moelle épinière sont également atteints. En outre, dans la syphilis acquise ou héréditaire, l'évolution des accidents est généralement plus lente et le tableau clinique plus estompé.

Lorsque les troubles psycho-moteurs et notamment l'amnésie et la dysarthrie sont très marqués, un syndrome de paralysie générale peut être réalisé et simuler parfaitement une tumeur de la base. Ce diagnostic est surtout difficile à son début, lorsque les troubles somatiques de la méningo-encéphalite sont encore à l'état d'ébauche. L'examen du liquide céphalo-rachidien et l'évolution régressive rapide permettront alors de repousser cette hypothèse.

Il est évident que, dans le cas d'une affection syphilitique, l'avenir du malade dépend de la précocité du diagnostic. Aussi, dans le doute, devra-t-il toujours bénéficier du traitement spécifique.

En résumé, le diagnostic différentiel repose principalement sur la rareté des lésions bien limitées de la région basale. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de productions syphilitiques qui, par leur diffusion et les toxines qu'elles émettent, ne localisent pas sur un territoire précis leurs effets nocifs.

Méningite bacillaire :

Le diagnostic de méningite tuberculeuse reposera plus particulièrement sur l'évolution subaiguë des accidents, sur la valeur relative, mais incontestable des lésions tuberculeuses dans les antécédents du malade, guéries ou encore en activité. Elle peut donner lieu à des rémissions prolongées, mais elle est généralement mortelle au bout d'une ou plusieurs semaines. Un liquide céphalo-rachidien trouble, opalisé, et une grosse pléocytose sont en faveur d'un processus méningé. Dans les cas litigieux, l'inoculation de ce liquide au cobaye lèvera tous les doutes.

Abcès du cerveau :

Le diagnostic pourra se poser, chez certains malades, avec un abcès du cerveau. Les deux affections se caractérisent, en effet, par une évolution coupée de périodes de rémissions. En outre, l'abcès peut, au point de s'y méprendre, réaliser un syndrome infundibulaire. En dehors des signes d'hypertension intracrânienne (stase papillaire, céphalée, vertiges, etc.), les paralysies oculaires, la rigidité de la nuque, le ralentissement du pouls, l'affaiblissement intellectuel et surtout la stupeur sont des symptômes communs aux deux affections et leur discrimination n'est pas toujours facile. Toutefois, la notion d'une infection locale (otite, sinusite), l'existence de frissons et de poussées fébriles jointes à la présence de réaction méningée, devront toujours éveiller l'idée d'une col-

lection suppurée. D'autre part, les signes d'ordre topographique, exclusivement en rapport avec le siège de l'abcès, pourront aider, dans une certaine mesure, au diagnostic différentiel.

Inflammations des cavités de la face :

Leur étiologie permet, le plus souvent, à elle seule, de rejeter cette hypothèse. Ces inflammations relèvent, en effet, de trois grandes causes : effraction directe traumatique, propagation d'une infection de voisinage, soit enfin, à titre exceptionnel, localisation d'une infection septique générale.

Nous ne retiendrons que le phlegmon de l'orbite, qui peut, dans certains cas, prêter à confusion, bien qu'il soit très souvent consécutif aux suppurations aiguës ou chroniques de la face (empyèmes maxillaires et ethmoïdaux). Les troubles de la vision, plus tard l'amaurose par compression du nerf optique, la stase papillaire, avec décoloration ou atrophie de la papille, sont capables de maintenir le diagnostic en suspens, lorsque les symptômes généraux, la douleur, l'œdème orbito-palpébral et l'exophtalmie ne sont pas très marqués. Cependant, il est extrêmement rare qu'il faille attendre l'évolution vers l'ouverture spontanée pour affirmer la présence d'un phlegmon orbitaire.

Il est facile de se rendre compte, après lecture de cet exposé, que le diagnostic de néoplasme offre plus d'une difficulté, et il convient, avant de le poser avec certitude, d'éliminer un certain nombre de causes

d'erreur; nous en avons retenu les principales. Encore faudra-t-il souvent réserver le diagnostic, les signes d'hypertension intracrânienne faisant habituellement défaut et ne permettant pas d'affirmer s'il s'agit d'un processus infectieux ou néoplasique.

Le diagnostic de tumeur étant établi, il nous reste à envisager la seconde partie du problème, à savoir :

Diagnostic de localisation

La multiplicité des modalités cliniques du syndrome infundibulaire et, en particulier, des formes frustes, rend souvent le diagnostic de siège assez délicat. Les signes infundibulaires sont parfois très effacés et la prédominance de tel ou tel symptôme peut induire le clinicien en erreur. La forme paralytique, par exemple, peut en imposer pour une tumeur des pédoncules, en simulant un syndrome de Weber. La séméiologie du corps calleux et du septum lucidum est très pauvre; les tumeurs développées à leur niveau pénètrent assez souvent dans le ventricule moyen par la voûte, et ne donnent, pour la plupart, que des signes d'emprunt; aussi paraît-il légitime, dans certains cas, de les rapporter à un néoplasme du III^e ventricule. Des phénomènes cérébelleux pourront faire penser à une atteinte des noyaux rouges, etc. Mais ces causes d'erreur sont vraiment exceptionnelles, car, en supposant même que les signes infundibulaires soient absents, ce qui est très rare, les symptômes de localisation suffisent, le plus

souvent, à les individualiser. Le diagnostic se fondera essentiellement sur la radiographie, qui doit être pratiquée systématiquement quand on soupçonne la présence d'un néoplasme basilaire. Quant à la ventriculographie, on ne doit pas la dédaigner; il faut cependant savoir s'en passer, car elle donne rarement des images assez caractérisées pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions formelles. Pratiquement, le diagnostic de siège se discute surtout avec les néoformations hypophysaires et le syndrome de Babinski-Frôlich, les signes infundibulaires étant, dans la majorité des cas, suffisamment apparents pour permettre d'éliminer les autres tumeurs de la base.

Un néoplasme du III^e ventricule peut comprimer l'hypophyse au point de la réduire à l'état d'une mince lame. Les autres signes passant alors au second plan, le diagnostic se discutera avec un syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire, généralement consécutif à une tumeur de la glande.

Syndrome adiposo-génital :

Il est caractérisé par son apparition chez des individus à développement organique achevé et munis, en particulier, de tous les attributs de leur sexe. On voit survenir progressivement de l'asthénie, de l'adipose et des troubles génitaux, avec régression plus ou moins marquée des caractères sexuels secondaires. Le diagnostic est le plus souvent aisé chez l'adulte. Il nous sera facile d'éliminer les hypothyroïdiens

dont le déficit intellectuel permet de faire une classe à part. Le diagnostic avec les obèses, gros mangeurs, se dépensant insuffisamment et les castrats par lésion traumatique ou maladie infectieuse, est parfois plus délicat. En effet, le syndrome est fréquemment dissocié, un de ses éléments fondamentaux pouvant faire défaut; il ne détermine très souvent chez l'adulte que de l'obésité. Les ressemblances du syndrome adipo-génital et de l'eunuchisme rendent le diagnostic encore plus ardu, l'eunuchisme se compliquant assez volontiers d'obésité. Nous savons, en effet, que l'atrophie testiculaire est capable de produire une forme d'adipose généralisée, mais dans ce cas la lésion testiculaire est seule en cause. Aussi n'est-il pas toujours permis de conclure de façon absolue à une relation de cause à effet entre une lésion de la région pituitaire et ces troubles dystrophiques. Chez la femme, en présence d'une dysménorrhée précoce, il faudra penser à la possibilité d'une sclérose ovarienne. Lorsque tous ces diagnostics seront écartés, il sera facile de se rendre compte si les accidents relèvent d'un trouble du fonctionnement hypophysaire ou d'une compression tumorale. Un examen neurologique approfondi et l'évolution de la maladie nous donneront la clé du problème. Un dysfonctionnement glandulaire ne donnera pas de symptômes infundibulaires, ni des signes d'hypertension intracrânienne et de compression locale (chiasma, nerfs du voisinage, région de la base).

Lorsque le syndrome de Babinski-Frölich se développe dans l'enfance ou la pré-adolescence, le diag-

nostic est beaucoup plus incertain que chez l'adulte. L'enfant est amené parce que ses parents ont constaté une augmentation anormale du poids et un arrêt de la croissance. L'examen révèle, chez le garçon, une hypoplasie très marquée des organes génitaux et l'absence de caractères sexuels secondaires. Il ne sera pas toujours facile, au premier abord, d'éliminer un hypofonctionnement de la thyroïde, cette glande jouant, elle aussi, un rôle considérable dans le développement structural de l'individu et dans son évolution sexuelle. Toutefois, si l'intelligence est normale et si la peau n'est pas sèche, on pourra écarter l'existence d'un état dysthyroïdien.

Le diagnostic se posera ensuite avec une atrophie testiculaire consécutive à une maladie infectieuse et pouvant se compliquer d'adipose. L'interrogatoire tranchera le diagnostic : si l'obésité précède l'atrophie génitale ou encore si elles marchent de pair, on conclura à l'existence d'une lésion hypophysaire. Le diagnostic d'affection pituitaire étant établi, il nous reste à déterminer, comme dans le cas précédent, si les troubles relèvent d'une dyshypophysie ou d'une compression de la glande. Chez la fillette, on ne constate très souvent que de l'adiposité et un arrêt de la croissance. Dans ces conditions, on conçoit qu'il est difficile de dire si les accidents relèvent de l'hypophyse, de la thyroïde ou de troubles ovariens primitifs. C'est la présence des signes surajoutés qui permettra de se prononcer.

Tumeurs de l'hypophyse :

Les néoplasies hypophysaires ne se traduisent pas seulement par des troubles glandulaires (adipogénie, troubles génitaux) mais sont capables de réaliser par compression un syndrome infundibulaire complet. Les voies motrices occupent, en effet, la partie interne des pédoncules cérébraux; les nerfs de la III^e paire, qui s'en échappent à ce niveau, et les voies optiques sont presque toujours intéressés. La tumeur ne respecte pas davantage le plancher du III^e ventricule, qui lui est sus-jacent, entraînant ainsi les signes capitaux de la série infundibulaire (troubles cardiovasculaires, narcolepsie, polyurie). Dans ces conditions, il apparaît impossible, au premier abord, de se prononcer entre ces deux affections. Il n'en est rien et, dans un certain nombre de cas, le diagnostic différentiel est même relativement aisé. Tout d'abord, une analyse minutieuse des symptômes oculaires pourra quelquefois guider le diagnostic. Dans le syndrome hypophysaire, le faisceau maculaire est en général tardivement touché. Il en résulte une fréquente discordance entre l'état des papilles et l'acuité visuelle, une bonne vision pouvant persister malgré une atrophie apparente très avancée des papilles, et inversement. Même remarque en ce qui concerne le champ visuel. Cette variation de l'acuité visuelle en fonction de l'intensité plus ou moins grande des altérations pupillaires et des modifications du champ visuel, opposée à l'atteinte précoce du faisceau macu-

laire dans les tumeurs du ventricule moyen, a, croyons-nous, une valeur diagnostique qui n'est pas négligeable. De plus, dans les néoplasies hypophysaires, l'hémianopsie bitemporale est rarement régulière et égale sur les deux yeux; il est exceptionnel que sa limite soit exactement verticale, épargnant le point de fixation. L'inégalité d'un côté à l'autre, l'existence de scotomes plus ou moins symétriquement disposés, sont des caractères fréquents. D'autre part, les symptômes de la série infundibulaire et en particulier la tendance au sommeil, sont moins marqués. Comme dans la plupart des tumeurs de la selle turcique, l'hydropisie ventriculaire n'est pas très prononcée et ne détermine pas de troubles psychiques graves. Tous ces symptômes ne sont pas négligeables, mais n'ont qu'une valeur subsidiaire, le diagnostic différentiel reposant essentiellement sur la constatation de déformations acromégaliques et surtout sur l'examen radiologique.

Il est évident que si, à un moment donné de l'évolution, apparaissent des signes d'hyperfonctionnement du lobe antérieur (acromégalie, gigantisme), le diagnostic de tumeur hypophysaire s'impose. A l'occasion de la Journée Neurologique de 1922, le Professeur Froment signalait déjà à ce sujet que « si l'on élimine les cas douteux, les cas frustes et les observations incomplètes, il apparaît que l'acromégalie nettement caractérisée est liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse, et peut-être — mais ce point appelle de nouvelles recherches — au développement d'une tumeur d'un type spécial (adénome à cel-

lules éosinophiles), susceptible ultérieurement de se scléroser ou de subir une transformation maligne. Les tumeurs juxta-hypophysaires ne paraissent pas susceptibles de lui donner naissance ». On admet actuellement que certaines néoformations de l'hypophyse, à évolution lente, s'accompagnent d'acromégalie quand elles se développent après la puberté, de gigantisme si elles se développent dans l'enfance, avant la soudure des épiphyses.

Mais, seule, la radiographie permet, à coup sûr, de séparer les néoplasmes hypophysaires des tumeurs de l'Infundibulum. Dans celles-ci, l'examen radiologique n'indique que très rarement des modifications du squelette et notamment de la selle turcique. L'augmentation de volume et la déformation de la selle turcique occupent, au contraire, une place de premier ordre dans la séméiologie hypophysaire. On ne saurait, toutefois, attribuer une valeur décisive à des altérations minimales de cette cavité. Le clinicien ne devra retenir qu'un agrandissement notable de la selle en longueur, largeur et profondeur, et surtout l'usure de la lame quadrilatère et la disparition progressive des apophyses clinoides postérieures. Les néoformations hypophysaires entraînent d'ailleurs, le plus souvent, des processus destructifs profonds dans les os de la base du crâne. Il n'est pas rare d'observer la présence d'incrustations calcaires dans le plan des apophyses clinoides postérieures.

Pseudo-tumeurs :

Toutes ces causes d'erreur étant écartées, il faudra encore éliminer les pseudo-tumeurs. On a signalé, en effet, au cours de l'hydrocéphalie interne, l'adjonction, au syndrome d'hypertension, de signes infundibulaires. L'examen radiologique peut montrer, dans certains cas, des modifications dans l'épaisseur du crâne, mais la ponction ventriculaire est un procédé plus sûr. Si le liquide recueilli par ponction lombaire est normal, alors que celui recueilli par ponction ventriculaire a un chimisme et une cytologie très altérés, il faut penser plutôt à une pseudo-tumeur. D'autre part, il ne faut pas oublier que l'hydrocéphalie cache souvent une tumeur méconnue.

CONCLUSIONS

I. — Nous apportons une observation anatomo-clinique de tumeur du III^e ventricule. Anatomiquement, il s'agissait d'une tumeur pédiculée, moulée dans le ventricule. Cliniquement, le symptôme dominant était l'hypersomnie; en fin d'évolution sont apparus des mouvements parkinsoniens.

II. — A cette occasion, nous reprenons l'étude de ces tumeurs et de leurs diverses formes cliniques. Notre observation nous autorise peut-être à individualiser une « forme parkinsonienne » de ces affections.

III. — Nous insistons sur les difficultés du diagnostic différentiel avec l'encéphalite. L'existence d'un œdème de la papille a une valeur séméiologique très importante. Dans la pratique, il faut, en effet, conserver comme règle que l'encéphalite ne donne pas d'œdème papillaire pur.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

PIC.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AUTON. — Diagnostic et traitement des tumeurs des cavités cérébrales. *XVI^e Congrès des Psychiatres et Neurologistes, à Dresde, 23 octobre 1910.*
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris, 1896.*
- BABINSKI. — Tumeurs du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. *Revue Neurologique, 1900.*
- BAILEY ET BREMER. — Diabète insipide expérimental. *Arch. Int. Méd., Chicago, 1921.*
- BÉRIEL ET BARBIER. — Difficultés de diagnostic entre l'encéphalite et les tumeurs de la base. A propos d'une tumeur du III^e ventricule. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 1932.*
- BÉRIEL ET LESBROS. — Contribution au diagnostic de l'encéphalite épidémique. Diagnostic de l'encéphalite et des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical 4 mai 1926, tome II.*
- BERNHEIM ET HARTER. — Tumeur du ventricule moyen du cerveau. *Soc. de Médecine de Nancy, 27 janvier 1909.*
- BOLLACH. — Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. *Thèse Paris, 1919.*
- BOLLACH ET HARTMANN. — Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital et hémianopsie latérale homonyme. *Annales d'oculistique, février, 1921.*
- BOUDET ET CLUNET. — Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anat. pathol., mai 1910*

BYCHOVSKI. — Tumeur dans la région du chiasma optique. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, mai, 1911.

CAMUS ET ROUSSY. — Hypophysectomie et polyurie expérimentales. *C. R. Soc. de Biol.*, 29 nov. 1913.

— Polyurie expérimentale par lésion de la base du cerveau. La polyurie dite hypophysaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 20 déc. 1913.

— La glycosurie hypophysaire. *Paris Méd.*, 4 avr. 1914.

— Diabète infundibulaire. *Presse méd.*, 8 juillet 1914.

— *Rapport au Congrès neurologique annuel*. *Revue neurol.*, juin 1922.

CARNOT, RATHERY ET DUMONT. — Acromégalie, diabète, tumeur hypophysaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 mai 1913.

CHAUSSEBLANCHE. — Les tumeurs du III^e ventricule. Etude anatomo-pathologique et clinique. *Thèse Paris*, 1923.

CLAUDE. — Pathologie interne. Maladies du système nerveux.

CLAUDE ET BEAUDOIN. — Glycosurie hypophysaire chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 7 juin 1912.

CLAUDE ET LHERMITTE. — Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III^e ventricule. *Presse Méd.*, 1917.

CLAUDE ET SCHÄEFFER. — Tumeur du III^e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire. *Soc. de Neurol., Paris*, 4 nov. 1920.

CORNIL. — Tumeur du cerveau d'origine épendymaire. *Soc. Anat. de Paris*, novembre 1901.

DEMOLE. — Adiposité hypophysaire. *Soc. Neurol., Paris*, 2 juin 1922.

DURET. — Les tumeurs de l'encéphale, Berlin, 1899.

FOIX, ALAJOUANINE, DAUPTAIN. — Diabète insipide syphilitique avec hémianopsie temporaire et crise de narcolepsie. Rétrocession des symptômes associés par le traitement spécifique. Persistance de la polyurie insipide. *Soc. Neurol., Paris*, juin 1922.

- FRANÇAIS ET VERNIÉ. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du III^e ventricule. *Soc. Neurol.*, Paris, novembre 1919.
- FRANCESCO FRANCESCI. — Le sommeil pathologique dans les tumeurs cérébrales, octobre 1904.
- FROMENT. — Rapport sur les syndromes hypophysaires. *Revue Neurol.*, juin 1922.
- GORDON. — Adiposité centrale dans ses relations avec les tumeurs de l'hypophyse. *Journal of the American Medical-Association*, 20 juillet 1912.
- GRAHAUD. — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. *Thèse Paris*, 1920.
- HALIPRÉ. — Volumineux gliome de la base avec intégrité de la III^e paire chez un enfant de 11 ans. *Revue méd. de Normandie*, 25 novembre 1910.
- HANNS, FAIRISE ET CADORÉ. — Forme pseudo-méningitique des tumeurs cérébrales. *Revue méd. de l'Est*, 1913, n^o 7, p. 254.
- HERCONNET. — Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1905.
- HIGIER. — Endothélio-psammome du III^e ventricule. *Soc. de Psych. et de Neurol. de Varsovie*, 8 mars 1913.
- JUMENTIÉ ET CHAUSSEBLANCHE. — Formes cliniques des tumeurs du III^e ventricule. *Presse méd.*, 1924.
- LAINEL, LAVASTINE ET BAUDOIN. — Obésité par sarcome juxta-hypophysaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 février 1914.
- LAUNOIS ET CLÉRET. — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. *Gazette des Hôp.*, 13 et 18 janvier 1910.
- LEREBoulLET. — Opothérapie hypophysaire et diabète insipide, *Paris Médical*, 1^{er} novembre 1919.
- LEREBoulLET, FAURE, BEAULIEU, VAUCHER. — Diabète insipide et Infantilisme. Rôle probable de l'hypophyse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913.
- LEREBoulLET, MOUZON, CATHALA. — Infantilisme dit hypophysaire ; tumeur du III^e ventricule. *Soc. de Neurol.*, Paris, déc. 1920.

- LHERMITTE. — Les narcolepsies dans les affections glandulaires. *Journal Médical Français*, 15 février 1921.
- La polyurie infundibulaire. *Annales de Médecine*, 1922.
- MAILLART ET MILHIT. — Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. *L'encéphale*, mai, juin, 1906.
- ORZECZOWSKI ET MITKUS. — De la forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. *Revue Neurol.*, 1925, tome 2, p. 1.
- REVERCHON, WORM, ROUQUIER. — Syndrome adiposo-génital avec hémianopsie bitemporale accompagnée d'atrophie optique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 20 juillet 1920.
- ROUSSY, BOLLACH, LABORDE ET M^{lle} LÉVY. — Le traitement radiothérapique des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. *Revue Neurol.*, 1924, p. 297.
- SALMON. — Sur les origines du sommeil. Etude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire. *Revue de Médecine*, avril 1906.
- La fonction du sommeil, 1910.
- Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III^e ventricule. *Presse Médicale*, 8 octobre 1917.
- SOUQUES. — Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. *Soc. Neurol., Paris*, 2 déc. 1909.
- Infantilisme hypophysaire. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 juillet 1913.
- Narcolepsie d'origine traumatique ; ses rapports avec une lésion de la région infundibulo-hypophysaire. *Soc. Neurol., Paris*, 11 juillet 1918.
- Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Séance* du 3-4 juin 1921. *Revue neurol.*, 1921, tome 1, p. 534.
- TERRIEN. — La stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Monde Médical*, 25 février 1913.
- THOMAS ET JUMENTIÉ. — Gliome infiltré du lobe temporal droit, ayant envahi la corne du ventricule latéral correspondant. Ependymite granuleuse des cavités ventriculaires. *Revue Neurol.*, déc. 1922.

- THOMAS, JUMENTIÉ ET CHAUSSEBLANCHE. — Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du III^e ventricule. *Soc. de Neurol.*, Paris, 5 juillet 1923.
- URECHIA. — Hémisynndrome parkinsonien, produit par une tumeur des noyaux de la base. *Revue Neurol.*, 1928, tome 2, p. 925.
- VAN BOGAERT. — Les tumeurs infundibulaires à syndrome thalamique et parkinsonien. *Archives de Neurol. et de Psych.*, mars, 1928.
- Le diagnostic des tumeurs suprasellaires, en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathke *Concilium ophtalmologicum*, 1929. Hollandia,
- VAN BOGAERT, NYSSSEN ET LEY. — Tumeur du III^e ventricule avec syndrome parkinsonien et thalamique ; troubles de la glycorégulation, étude anatomique. *Journal de Neurol. et de Psych.*, n^o 10, déc. 1927, p. 779-789.
- VELTER. — Troubles visuels et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire. *Annales d'oculistique*, 1910.
- VIGO CHRISTIANSEN. — Les tumeurs dans la région du chiasma avec pléocytose concomitante. *Revue Neurol.*, août 1924.
- VINCENT. — De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intracrânienne et dans celui de la localisation des tumeurs cérébrales. *Soc. Neurol.*, Paris, 10 nov. 1910.
- VOULFOVITCH (M^{me}). — Pathogénie du sommeil dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1905.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Observation	15
CHAPITRE II. — Rappel anatomique	21
CHAPITRE III. — Anatomie Pathologique	25
CHAPITRE IV. — Etude clinique	29
CHAPITRE V. — Formes cliniques	51
CHAPITRE VI. — Diagnostic	59
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79
